

Výživa diabetika s onemocněním ledvin

L. Sobotka, V. Bláha, E. Mistrík, A. Šmahelová, S. Dusilová Sulková

Klinika gerontologická a metabolická Lékařské fakulty UK a FN Hradec Králové, přednosta prof. MUDr. Luboš Sobotka, CSc.

Souhrn: Podvýživa je významným problémem chronicky nemocných jedinců. Kombinace diabetu a renální insuficience riziko podvýživy dále zvyšuje, a to i vzhledem k dietním opatřením souvisejícím s oběma chorobami. Následná malnutrice prohlubuje zánětlivou aktivitu a navíc dále zhoršuje příjem výživy. Výsledkem je bludný kruh, který výrazně zhoršuje kvalitu života nemocných a zvyšuje jejich mortalitu. Správná nutriční péče o tyto nemocné je nedílnou součástí jejich léčby.

Klíčová slova: podvýživa – chronický zánět – diabetes mellitus – nedostatečná funkce ledvin

Nutrition for the diabetic patient with kidney disease

Summary: Malnutrition is a major problem in chronically ill patients. The combination of diabetes and renal insufficiency increases the risk of malnutrition, also due to dietary interventions associated with the two diseases. Resulting malnutrition intensifies inflammatory activity and further compromises nutrition intake. This results in a vicious circle which significantly reduces the quality of life of the affected patients and increases their mortality. Proper nutritional care for such patients is an integral part of their treatment.

Key words: malnutrition – chronic inflammation – diabetes mellitus – renal insufficiency

Úvod

Podvýživa je velmi často spojena se zhoršenou prognózou nemocných v průběhu hospitalizace [1]. Navíc negativně ovlivňuje i kvalitu života, především pak tělesnou aktivitu a schopnost rehabilitace. Těžce podvyživení jedinci velmi často končí v léčebnách pro dlouhodobě nemocné nebo v sociálních zařízeních, a to především pro ztrátu soběstačnosti. Podvýživou jsou ohroženi zejména ti jedinci, u nichž jsou doporučena specifická dietní opatření, která vedou ke ztrátě potěšení z jídla, a v konečném důsledku tak k rozvoji malnutrice. Významná dietní omezení jsou využívána zejména u diabetiků a nemocných s chronickým postižením ledvin. Často nechutné „dietní“ pokrmy zhoršují příjem natolik, že nemocní konzumují méně než 30 % výživy. Cílem uvedeného krátkého přehledu je zdůraznit některé skutečnosti o vzájemné potenciaci podvýživy, ledvinového selhání a diabetu.

Podvýživa výrazně snižuje kvalitu života i přežití nemocných

Stav výživy a zejména množství svalové tkáně je faktorem, který výrazně ovlivňuje fyzickou aktivitu člověka. Pokud dojde ke ztrátě tělesné svaloviny, schopnost pohybové rehabilitace se výrazně snižuje. Důležité je však zdůraznit, že celkové množství svalové hmoty je závislé na stupni tělesné aktivity. Jde o vztah, který chápe každý sportovec, ale často na něj zapomínají lékaři. V organismu neexistuje zásoba svalové bílkoviny, která by byla analogická zásobě tuku v tukové tkáni. Snižovaná tělesná aktivita tedy dále prohlubuje svalovou slabost, která dále vede ke snížené tělesné aktivitě, čímž se uzavírá bludný kruh.

Množství svalových zásob velmi těsně souvisí s průběhem, ev. i přežitím akutního onemocnění. Ve své již klasické studii sledoval prof. Cederholm dlouhodobé přežití akutně přijatých nemocných, kteří byli starší 65 let [2]. Zejména u skupiny nemocných příja-

tých pro akutní srdeční selhání bylo dlouhodobé přežití stávající podvýživou výrazně ovlivněno. Zatímco u jedinců, kteří měli během propuštění dobrý stav výživy, činila půlroční mortalita 20 %, u pacientů, kteří trpěli proteinokalorickou podvýživou, se půlroční mortalita zvýšila až na 80 %.

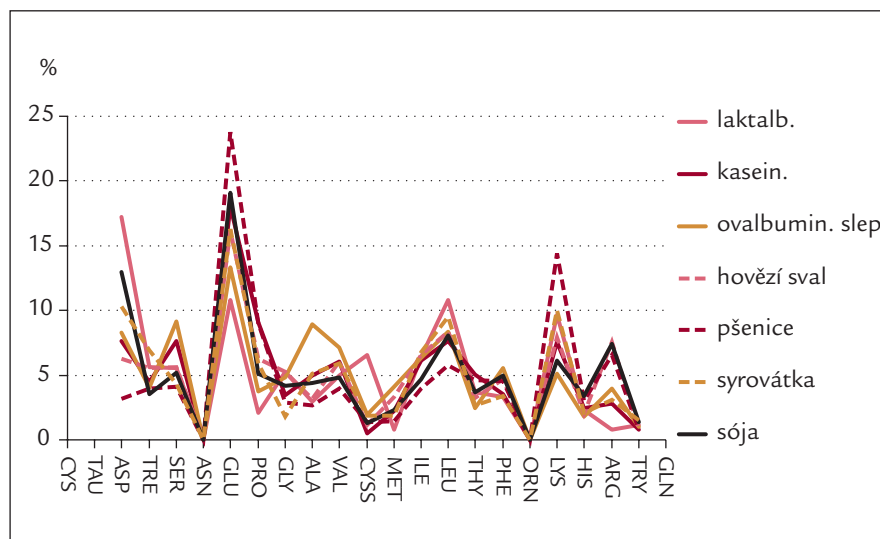
Výrazná korelace podvýživy a mortality byla pozorována u nemocných s chronickým onemocněním ledvin. Tento vztah byl zřejmý, přestože byly využity jako markery podvýživy různé biochemické ukazatele (hladina albuminu, prealbuminu, aminokyselin), nebo množství tělesné svaloviny a svalová síla.

Bohužel úmrtí spojená s podvýživou se velmi často manifestují jako bronchopneumonie, těžké močové infekce nebo komplikace chirurgických výkonů. Nejsou výjimkou ani případy, kdy je ztráta svaloviny spojena s výrazným poklesem soběstačnosti pokládána za projev mozkové aterosklerózy. Významnou roli by mohlo

hrát i spektrum aminokyselin [3]. Bylo např. pozorováno, že u nemocných s chronickou renální nedostatečností léčených hemodialýzou dochází k výraznému snížení sérových hladin esenciálních aminokyselin, především pak aminokyselin s rozvětveným řetězcem. Pokles větvených aminokyselin by mohl dále zhoršit nechutenství a současně stimulaci ubiquitinového systému i svalový katabolismus. Je tedy jisté, že bílkoviny obsažené v dietě pacientů s renální insuficiencí by měly obsahovat dostatečné množství esenciálních aminokyselin a snad i zvýšené množství aminokyselin větvených. Malnutrice sama může zhoršovat průběh chronického zánětu, přičemž je známo, že právě chronický zánět může negativním způsobem ovlivnit přežití nemocných s renální insuficiencí [4].

Chronický zánět zhoršuje přežití nemocných s renální insuficiencí

Chronický zánět negativním způsobem ovlivňuje stav nemocných s renální insuficiencí [5]. Bylo zjištěno, že jedinci s vysokou hladinou prozánětlivého interleukinu-6 (IL-6) anebo CRP umírali podstatně častěji než jedinci s nízkou hladinou prozánětlivých markerů. Zánětlivé mediátory, které jsou potřebné pro obranu organismu především během akutního stavu, mohou z dlouhodobého hlediska negativně ovlivňovat stav výživy. Jednak snižují chuť k jídlu, a tak prohlubují stav malnutrice, současně však stimulují i uvolňování aminokyselin ze svalové tkáně, a to zejména stimulací proteozomového-ubiquitinového systému. Jde o systém, který s využitím energie získané štěpením ATP aktivně odbourává tělesné bílkoviny. Aktivní katabolismus je potřebnou aktivní součástí zánětlivé odpovědi, neboť dodává potřebné substráty pro akutní stav. Současně však negativně ovlivňuje svalovou funkci a v konečném důsledku i stav výživy. Úbytek svalových bílkovin navíc z dlouhodobého hlediska negativně



Graf 1. Aminokyselinové složení bílkovin.

zhoršuje antioxidační rovnováhu. Na tomto fenoménu se jistě podílí i nedostatek některých aminokyselin, které se běžně uvolňují ze svalu a které jsou za kritického stavu sami esenciální. Jde především o glutamin, kyselinu glutamovou a cystein. Podle některých autorů je právě cystein limitní aminokyselinou pro tvorbu glutathionu, který je základní molekulou antioxidačních procesů. Tak lze vysvětlit, proč úbytek tělesné svaloviny může způsobit zhoršení aterosogeneze. U dialyzovaných pacientů má pokles hubené tělesné hmotnosti (především svalové tkáně) výrazný vliv na rozvoj aterosogeneze. Ztráta svalové tkáně zvyšuje riziko aterosogeneze podle některých autorů dokonce více než kouření.

Z výše uvedených faktů je zřejmé, že podvýživa může zhoršovat chronický zánět a chronický zánět naopak zhoršuje podvýživu. Uvedená skutečnost je základem pro teorii takzvaného MIA (malnutrition, inflammation, atherosclerosis) syndromu. Jde o vzájemně se potencující vliv malnutrice, zánětu a aterosogeneze [6].

Zajištění dokonalé výživy je nedílnou součástí péče o nemocného s renální insuficiencí

Příjem bílkovin je závislý především na fázi renálního postižení. U pacienta

s renální insuficiencí před dialyzační léčbou by neměl příjem bílkovin překračovat dávky doporučené WHO (RDA). Tato dávka je stanovena na 0,8 g/kg tělesné hmotnosti [7]. Vzhledem k tomu, že během dialýzy se může potřeba esenciálních aminokyselin zvyšovat, je nezbytností zajistit právě přívod těchto aminokyselin v dietě. Během dialýzy je třeba dávku bílkovin zvýšit minimálně o množství, které se ztrácí během dialyzační léčby (10–15 g aminokyselin) [8]. Řada prací prokázala, že restrikce bílkovin pozitivně ovlivnila průběh renálního postižení u diabetiků s postižením ledvin [9]. Během restrikce bílkovin je však nutno respektovat i jejich specifické vlastnosti. Přestože jsou si bílkoviny stravy v zásadě podobné, existují mezi některými rozdíly, které se projeví právě při sníženém příjmu bílkovin (graf 1). Kromě aminokyselinového složení se na nutriční hodnotě bílkovin přidávají stravou podíl i jejich struktura. Ta ovlivní rychlost trávení a resorpci aminokyselin do krevního oběhu. Je např. známo, že kasein je v tomto smyslu výhodnější než sójová bílkovina; v tomto případě hraje zřejmě důležitou roli i labilní proteinový pool gastrointestinálního traktu.

Složení základních energetických substrátů se u diabetika s postižením ledvin příliš neliší od složení přirozené

stravy. Jediným rozdílem je výše uvedená restrikce bílkovin u pacientů v prediálýze:

- sacharidy – 55–60 % energetického příjmu
- tuky – 30 % energetického příjmu
- bílkoviny – 10–15 % energetického příjmu

Kombinace rostlinných a živočišných bílkovin je ideální. Někteří autoři nedoporučují příjem tzv. „červených mas“. Tento názor však nemá jednoznačné zastánce ani opodstatnění. Naopak v některých ohledech by mohla být tzv. červená masa (zejména hovězí, vepřové a skopové maso) výhodnější (obsahují větší množství vitamínů, koenzymů Q apod).

V poslední době je diskutován vliv některých mastných kyselin na průběh renálního onemocnění. Uvedená teorie je založena na předpokladu, že ω -3 polynenasycené mastné kyseliny tlumí zánětlivou odpověď [10]. Přestože neexistují jednoznačné důkazy o tom, že by ω -3 polynenasycené mastné kyseliny ovlivňovaly progresi renálního onemocnění, je doporučeno upravit vhodné složení mastných kyselin v dietě. Toho lze docílit např. podáváním tučných mořských ryb (losos, makrela, slaneček, tuňák) 3krát týdně. Výhodné je i doplnění ω -3 mastných kyselin řepkovým olejem; tento postup je doporučován zvláště v případě, kdy je nutno snížit množství bílkovin v dietě a nemocný netoleruje dostatečný příjem mořských ryb.

Tělesná aktivita, mortalita a syntéza bílkovin

Tělesná aktivita je samozřejmou podmínkou toho, aby byly bílkoviny přijaté v dietě využity k syntéze bílkovin svalových [11]. Právě množství svalových bílkovin má zřejmě důležitý význam pro přežití akutních chorob u nemocných s chronickým renálním postižením. Nesmíme zapomínat na skutečnost, že množství tělesné svaloviny je závislé na tělesném zatížení a pohybu. Tělesný pohyb navíc zvyšuje kvalitu života a tím i příjem výživy.

Závěr

Nutriční podpora je nedílnou součástí péče o diabetiky s renálním postižením. Je patrné, že podvýživa způsobuje nejen svalovou slabost a zhoršenou toleranci akutních onemocnění, ale rovněž se negativním způsobem podílí na rozvoji dalších – zejména aterosklerotických komplikací. Péče o správnou výživu a zajištění tělesné aktivity by měly být zintegrovány do léčebného plánu nemocných.

Literatura

1. Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease. Am J Kidney Diseases 2007; 49: S1–S185.
2. Cederholm T, Jägrén C, Hellström K. Outcome of protein-energy malnutrition in elderly medical patients. Am J Med. 1995; 98: 67–74.
3. Suliman ME, Qureshi AR, Stenvinkel P et al. Inflammation contributes to low plasma amino acid concentrations in patients with chronic kidney disease. Am J Clin Nutr 2005; 82: 342–349.
4. Kalantar-Zadeh K, Block G, McAllister CJ et al. Appetite and inflammation, nutrition, anemia, and clinical outcome in hemodialysis patients. Am J Clin Nutr 2004; 80: 299–307.
5. Qureshi AR, Alvestrand A, Divino-Filho JC et al. Inflammation, malnutrition, and cardiac disease as predictors of mortality in hemodialysis patients. J Am Soc Nephrol 2002; 13(Suppl 1): S28–S36.
6. Terrier N, Senécal L, Dupuy AM et al. Association between novel indices of malnutrition-inflammation complex syndrome and cardiovascular disease in hemodialysis patients. Hemodial Int 2005; 9: 159–168.
7. Pedrini MT, Levey AS, Lau J et al. The effect of dietary protein restriction on the progression of diabetic and nondiabetic renal diseases: a meta-analysis. Ann Intern Med 1996; 124: 627–632.
8. Druml V. Nutritional support in renal disease. In: Sobotka L (ed). Basic in Clinical Nutrition. Praha: Galén 2004.
9. Cutler JA, Obarzanek E. Nutrition and blood pressure: is protein one link? Toward a strategy of hypertension prevention. Ann Intern Med 2005; 143: 74–75.
10. Dupertuis YM, Raguso CA, Pichard C. Nutrients which influence immunity – Clinical and experimental data. In: Sobotka L (ed). Basic in Clinical Nutrition. Praha: Galén 2004.
11. Short KR, Vittone JL, Bigelow ML et al. Age and aerobic exercise training effects on whole body and muscle protein metabolism. Am J Physiol Endocrinol Metab 2004; 286: E92–E101.

prof. MUDr. Luboš Sobotka, CSc.
www.fnhk.cz
e-mail: pustik@fnhk.cuni.cz

Doručeno do redakce: 17. 3. 2008